

Contribution à l'étude des kératokystes odontogènes

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

MICHEL RICHTER
de Neuchâtel

Thèse n° 314

1974

ZURICH
IMPRIMERIE BERICHTHAUS
1975

La Faculté de Médecine, sur le préavis du professeur *Giuseppe Fiore-Donno*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 octobre 1974

Le doyen: *William Geisendorf*

Thèse n° 314

Cette thèse a paru partiellement
dans la «Revue mensuelle suisse d'Odonto-stomatologie» 85, 1975

Contribution à l'étude des kératokystes odontogènes

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

MICHEL RICHTER

de Neuchâtel

Thèse n° 314

ZURICH
IMPRIMERIE BERICHTHAUS
1975

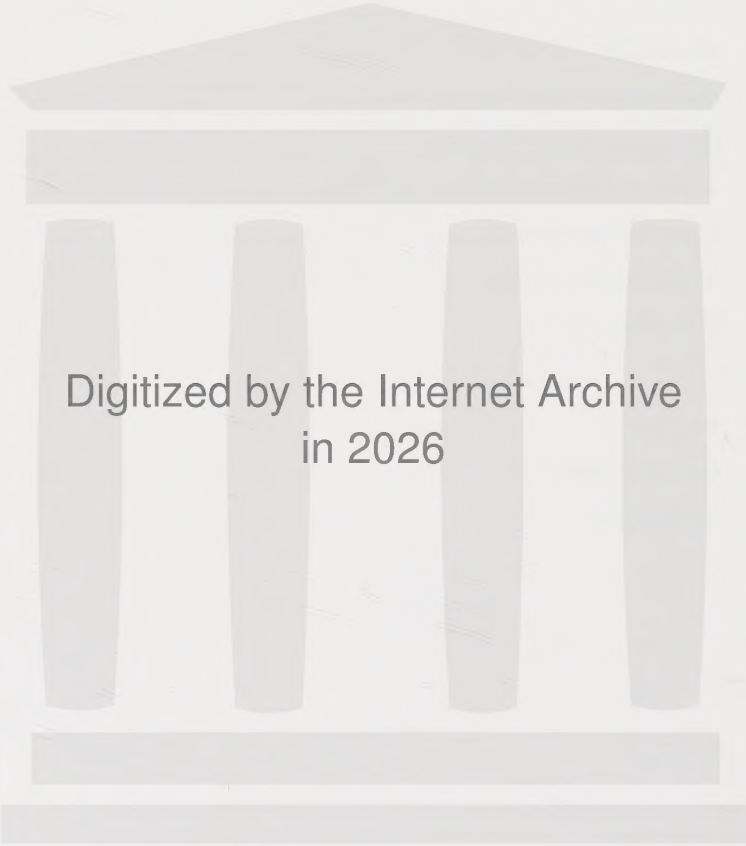
Nous exprimons notre vive reconnaissance au Professeur *G. Fiore-Donno*, notre directeur de thèse, pour son aide et ses précieux conseils.

Nous tenons à remercier également le Dr *J. M. Chausse*, médecin adjoint à la Clinique d'orthopédie de l'Hôpital Cantonal de Genève, sans qui ce travail n'aurait pu être mené à bien, ainsi que le Dr *R. Kuffer*, chargé de recherches à l'Institut de Médecine dentaire de Genève.

Nous adressons nos sincères remerciements à Madame *B. Morel*, secrétaire, et à Monsieur *J. Metral*, dessinateur.



	Page
Introduction	5
Historique et terminologie	5
Histogenèse et développement	7
Aspects cliniques et récidives	10
Aspects radiologiques	12
Aspect histopathologique	13
Observations n° 1	16
n° 2	19
n° 3	24
Traitements	25
Résumé et conclusion	26
Bibliographie	27



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545925_0007

Introduction

Afin d'unifier les différents termes désignant souvent une même entité pathologique, l'Organisation mondiale de la Santé a publié un recueil [21] contenant une classification des tumeurs odontogènes et kystes apparentés des maxillaires, à usage international. Les kératokystes odontogènes y sont répertoriés comme des kystes épithéliaux liés au développement et sont synonymes de kystes primordiaux.

Nous ralliant à cette nomenclature, nous utilisons le terme de kératokystes odontogènes de préférence à celui de kyste primordial, car il décrit implicitement l'histologie et n'implique pas une origine qui doit être encore mieux précisée.

D'après *Harnish* [10], les kystes sont des lésions dont l'aspect est celui de petits sacs uni- ou multiloculaires. Leur revêtement épithélial ou endothélial enferme un contenu liquide ou semi-liquide. Ces lésions peuvent apparaître à n'importe quel endroit du corps.

Cette définition nous semble parfaitement adaptable aux kystes épithéliaux en général et aux kératokystes odontogènes en particulier. Il faut cependant préciser, que ces derniers ont une localisation limitée aux deux maxillaires, personne ne les ayant observés à d'autres endroits du corps.

La récurrence est une des plus importantes caractéristiques de ce genre de lésion et le diagnostic différentiel se posant, du point de vue clinique et radiologique surtout, avec l'améloblastome, on comprend qu'il est indispensable de pouvoir énoncer rapidement un diagnostic précis lors de la découverte d'un tel kyste, afin de montrer une attitude claire lors du traitement.

Dans ce travail, sur la base de trois observations faites à Genève, nous précisons avec l'aide de la littérature internationale les aspects cliniques, radiologiques et histopathologiques des kératokystes odontogènes. Les problèmes que posent le diagnostic, les récurrences et par conséquent, le traitement de ces lésions sont évoqués avec les solutions que nous proposons.

Historique et terminologie

L'étude de la littérature [18, 19, 20, 25] révèle que *Philipsen* en 1956 est le premier auteur à avoir utilisé le terme de kératokystes odontogènes.

Quelques chercheurs, à la même époque et parfois antérieurement, décrivaient le même type de lésions, mais sous d'autres appellations. On voit en effet, dans la littérature mondiale, une succession de termes différents tels que :

- Dysembryoplasie épidermique des maxillaires [5]
- Kyste épidermoïde des maxillaires [, 5, 15]
- Cholesteatomes [4, 5, 25]
- Kyste primordial [6, 21, 24]
- et enfin kératokystes [4, 9, 18, 20]

C'est cependant sous ces deux dernières désignations que ce type de kyste maxillaire a été le plus étudié.

Il faut noter que les kératokystes peuvent apparaître sous deux formes :

- Kératokystes associés
- Kératokystes isolés

Lorsqu'ils sont associés, ils sont multiples et font partie d'un syndrome complexe, liant des anomalies cutanées, osseuses, ophtalmiques, neurologiques, sexuelles et endocriniennes. Cette maladie héréditaire qui se transmet probablement selon le mode autosomique dominant est connue dans les pays anglo-saxons sous les titres de « Basal-cell nevus Syndrome » ou Syndrome de *Gorlin* et *Goltz* [4, 8, 23]. Dans les pays francophones, c'est sous l'appellation de nævomatose basocellulaire qu'on l'accepte actuellement [4, 23].

Sous leur forme isolée, les kératokystes odontogènes ont fait l'objet de nombreuses études.

Selon *Pindborg* et *Hansen* [20], l'observation de 791 kystes des maxillaires a permis de constater que 3,3% de ceux-ci présentaient un phénomène de kératinisation. Selon eux, 11% de kystes folliculaires, 14% de kystes résiduels et 33% de kystes primordiaux peuvent être considérés comme des kératokystes. *Hjorting-Hansen* [11] confirme ces pourcentages en précisant en outre, que la localisation des kératokystes diffère de celle des kystes radiculaires. Il est, par conséquent, peu probable que les débris épithéliaux de *Malassez* jouent un rôle dans l'histogenèse des kystes kératinisés.

Pour *Soskolne* et *Shear* [26], tout épithélium kystique kératinisé ou parakératinisé implique une origine primordiale, soit à partir d'un germe, soit à partir de la lame dentaire. C'est pourquoi, ils dénomment ces lésions : kystes primordiaux.

Constatant que la description et les caractéristiques cliniques des kystes primordiaux et des kératokystes sont, sur le fond, identiques, *Hjorting-Hansen* [11] a pu établir que ces deux termes sont en fait synonymes. Selon ses études, un kératokyste ne peut pas être radiculaire, par essence, puisqu'il n'a pas de rapport avec les dents qu'on trouve dans la région.

Ceci va à l'encontre des premières constatations faites par *Pindborg* et *Philipsen* [19].

D'autre part, il est peu vraisemblable d'observer des processus de kératinisation dans un follicule de dent incluse puisqu'on n'y a jamais trouvé d'épithélium kératinisé. Par conséquent, il est peu probable qu'un kyste folliculaire soit à l'origine d'un kératokyste odontogène. *Toller* [29], pour expliquer la kératinisation de certains kystes folliculaires, a suggéré qu'un kyste primordial peut très bien, lors de son évolution, avoir fait son expansion à l'intérieur du follicule d'une dent incluse.

Actuellement, sur la base de ces conclusions, certains auteurs utilisent de façon interchangeable, les termes de kératokyste et kyste primordial [23]. Remarquons cependant une proposition de *Panders* et *Hadders* [16], qui, pour éviter les deux dénominations, préfèrent la terminologie de kératokyste isolé, «solitary keratocyst», afin de les différencier des kératokystes associés à la nævomatose basocellulaire.

Histogenèse et développement

On ne pense plus actuellement à une origine inflammatoire pour les kératokystes odontogènes, mais on accepte universellement l'idée d'un processus dysembryoplasique [4, 15, 21, 24, 25, 26, 29].

Ces lésions ne sont jamais très éloignées des dents, mais au contraire, toujours près de celles-ci, au niveau de l'os alvéolaire. Puisque la paroi kystique d'autre part n'est en principe pas attachée aux racines, il semble qu'on doive envisager plutôt une origine primordiale, non seulement à partir de l'organe de l'émail, mais surtout de la lame dentaire [25, 27, 29]. En effet, si ces kystes ne sont pas directement associés à une dent, ils peuvent provenir de son germe ou de la partie de lame dont elle dérive. Ils occupent alors sa place dans l'arcade [21].

D'autre part, lorsque toutes les dents sont présentes, les kératokystes peuvent être issus d'un germe surnuméraire ou d'une prolongation de la lame dentaire [23]. Comme preuve de leur origine à partir de la lame dentaire, on a signalé [4] la possibilité de les voir apparaître entre la face occlusale d'une dent incluse et la fibromuqueuse gingivale. On constate en outre, lors de certaines interventions, une forte adhérence de la paroi kystique à la muqueuse des gencives. Ces deux points tendraient déjà à prouver la relation existant entre un tel kyste et la lame dentaire reliant la gencive à l'organe en cloche.

Une autre preuve histologique de leur origine laminaire a été apportée par *Soskolne* et *Shear* [26] lorsqu'ils étudièrent trois cas de kératokystes

odontogènes chez des patients atteints de nævomatose basocellulaire. Au cours de l'observation microscopique, ils remarquèrent que le plan de section de la coupe passait par hasard, au niveau de la lame dentaire. Celle-ci présentait de vastes plages épithéliales sans formation évidente d'organe de l'émail. Sur plusieurs coupes, des microkystes satellites étaient présents, en relation directe avec les formations épithéliales de la lame, ne laissant aucun doute quant à leur origine. Cette observation a poussé les auteurs à émettre l'hypothèse que le kératokyste principal dérive lui aussi directement de la lame dentaire puisque sa structure histologique est absolument la même que celle des microkystes de sa paroi.

Ceci expliquerait en outre pourquoi certains patients montrent une prédisposition marquée à développer ce genre de kystes et surtout pourquoi ces derniers sont si fréquemment multiples, en particulier dans les cas de nævomatose basocellulaire.

Malgré ces différentes explications et à la lueur d'études faites sur le singe et sur des fœtus humains, *Stoelinga* et *Peters* [27] font remonter l'origine de certains de ces kystes à une différenciation atypique des tissus germinatifs. Selon eux, on trouve régulièrement des îlots de cellules de l'épithélium buccal dans les tissus mous entourant les kératokystes odontogènes et spécialement au niveau de la troisième molaire inférieure. Ces groupes de cellules, véritables petits hamartomes seraient à l'origine des récives après énucléation, donc à l'origine des kystes eux-mêmes. Cette théorie est aussi défendue par d'autres auteurs [26] qui ont découvert dans la paroi des kératokystes odontogènes, des cellules ressemblant à celles des glandes sébacées. Se basant en outre sur le fait que l'épithélium de la cavité buccale peut présenter des métaplasies cornées du même type que celles des kystes kératinisés qui nous intéressent, ils estiment, comme *Stoelinga* et *Peters* [27] que tous les kératokystes odontogènes n'ont pas nécessairement une origine primordiale, mais sans doute aussi une origine dans l'évolution atypique de certaines cellules épithéliales.

On sait que la tendance des kératokystes odontogènes est de prendre des dimensions assez importantes, une fois le processus de croissance entrepris.

Pour expliquer ce phénomène, on a suggéré [17, 29, 32] que l'épithélium kératinisé jouerait un rôle beaucoup plus actif que celui des kystes non kératinisés. La haute activité mitotique de l'épithélium squameux pourrait expliquer en effet la forte expansion et l'envahissement énorme au niveau des maxillaires.

Toller [29] semble confirmer cette théorie lorsqu'il affirme, en se basant aussi sur d'autres travaux [28] que le phénomène de kératinisation est une réponse active et non pas une évolution dégénérative. Il s'explique, en démontrant deux types d'histogenèse pour les kystes réactionnels banaux d'une part, et pour les kératekystes odontogènes d'autre part.

Dans le premier cas, le processus dégénératif est le suivant: le kyste provient d'une simple lyse cellulaire centrale avec émission d'une masse liquide ou semi-liquide provoquant l'apparition d'un déséquilibre osmotique, responsable de l'expansion.

Dans le cas des kératekystes odontogènes, on assiste au contraire à une prolifération spontanée de cellules épithéliales. Celles-ci se différencient en squames insolubles; le liquide cellulaire ne possédant pas de protéines libres, il en résulte moins de déséquilibre osmotique. L'expansion s'expliquerait alors surtout par la prolifération des nids cellulaires.

Il faut relater cependant ici une autre expérience de *Toller* [30]. Lors de mesures comparatives sur l'osmolalité (expression mathématique de la concentration des particules en solution [*Dormandy*, 1967]*) du contenu de 44 kystes mandibulaires d'origines diverses d'une part et du sérum des patients d'autre part, il a remarqué que l'osmolalité moyenne des liquides kystiques se trouve aux environs de 291 mOsm (milliosmoles) alors que les kératekystes ont une osmolalité d'environ de 296 mOsm. Sachant que la moyenne des séra est située aux environs de 280 mOsm, *Toller* estime que des phénomènes de déséquilibre osmotique peuvent aussi entrer en ligne de compte lors de l'expansion des kératekystes odontogènes. L'élévation d'osmolalité dépend alors de la libération de produits autres que les protéines cellulaires.

En résumé, on remarque que les kératekystes odontogènes se distinguent des autres kystes tant par leur histogenèse que par leur mode d'expansion. Même si certains points restent encore à élucider, la théorie la plus accréditée est celle d'une origine à partir de la lame dentaire. Quant au développement, il faut penser tout d'abord à une prolifération des cellules épithéliales kératinisées et ensuite à une expansion provoquée par un déséquilibre osmotique.

* Cité par *Toller* [30]

Aspects cliniques et récidives

Les kératokystes odontogènes touchent les deux sexes sans montrer de prédilection pour l'un des deux. Tous les auteurs s'accordent sur ce point et aussi sur l'âge des patients présentant de telles lésions. Quoique celles-ci puissent apparaître à n'importe quel âge, dans la majorité des cas, elles ont été découvertes chez des personnes âgées de moins de 40 ans. En général, lorsque ces lésions sont signalées, elles ont déjà atteint des dimensions assez importantes [23, 25]. Elles ne touchent que les maxillaires avec dents permanentes ou les maxillaires édentés [16].

D'après *Pindborg* et *Hansen* [20], les kératokystes odontogènes représentent 3,3% de toutes les lésions kystiques qui peuvent se développer au niveau des maxillaires. Cette proportion a même passé à 5,5% après les travaux de *Rud* et *Pindborg* [22].

La région la plus fréquemment atteinte, environ 50% des cas, se situe au niveau de la troisième molaire inférieure, ensuite vient la région de la troisième molaire supérieure, environ 15%, enfin, les régions prémolaires et canines des deux maxillaires, environ 10% [23, 26]. On doit relever cependant que les arcades alvéolaires, dans leur ensemble, peuvent être le siège de tels processus pathologiques.

Dans ses premiers stades, l'évolution se fait en général sans provoquer de symptomatologie clinique. Plus tard, selon le degré d'érosion de la corticale, le kératokyste odontogène pourra apparaître dur ou rénitent [26]. Les tissus de recouvrement conservent une couleur et un aspect normaux.

Parfois, les patients signalent une tuméfaction des tissus mous résultant de l'expansion osseuse.

La symptomatologie douloureuse, si elle survient, est la conséquence de phénomènes irritatifs ou infectieux secondaires.

L'évolution se poursuivant la plupart du temps, de façon sourde, on découvre ces lésions fortuitement, par exemple lors d'un examen radiologique de routine. D'autre part, se développant sans symptomatologie douloureuse durant de longues années, les kératokystes ont en général des dimensions importantes lorsqu'on les découvre. Puisque les patients atteints de telles lésions ont le plus souvent entre 30 et 40 ans, on peut penser que l'origine du processus évolutif se situe plus tôt dans la vie [22]. Pourtant, si les découvertes cliniques laissent imaginer un développement lent, la vitesse d'évolution des kystes kératinisés récidivants suggère un taux de croissance semblable à celui des autres kystes épithéliaux [29].

Pindborg et Hansen [20], puis *Hansen* [9] et *Toller* [29] ont mis en évidence une caractéristique importante des kératokystes: leur taux élevé de récurrences.

Gunnar Person [17] cite le cas d'un patient de 60 ans atteint de toute évidence d'un kératokyste de la mandibule qui nécessita trois énucléations successives. A la troisième récurrence, on pratiqua une hémirésection du maxillaire inférieur. Celui-ci fut reconstitué à l'aide d'un greffon d'os iliaque. Malgré cette thérapeutique radicale, 4 ans plus tard, à l'examen radiologique, on devait constater de multiples lésions kystiques à la partie supérieure de la greffe. L'examen histopathologique demandé après une nouvelle énucléation révéla un épithélium de kératokyste typique.

Selon tous ces auteurs, 50–60% des patients opérés doivent être repris pour une seconde ou même une troisième intervention [11, 29].

Les récurrences peuvent survenir après un an et, dans les cas extrêmes, après plus de 20 ans [29], la moyenne se situant aux environs de 6 ans.

Signalons aussi que *Shear* en 1960 [24] n'avait pas mentionné cette forte tendance à la récurrence. Au contraire, il affirmait:

«Les kystes primordiaux sont des lésions simples et leur traitement est le même que celui des autres kystes mandibulaires. Ils ne récidivent pas après énucléation.» Il est revenu sur cette affirmation et semble actuellement accepter cette possibilité [26].

Vu les nombreux cas de récurrences cités dans la littérature mondiale, on a même suggéré [3, 6] que les kératokystes odontogènes puissent posséder certaines caractéristiques des néoplasies bénignes [29].

Quoiqu'il en soit, *Toller* [32] estime que la probabilité de voir un carcinome se développer à partir d'un kératokyste est plus forte que dans un kyste possédant un revêtement non kératinisé. C'est pourquoi, du point de vue chirurgical, il estime important de les traiter comme des néoplasies bénignes, en éliminant toutes les cellules épithéliales et en évitant la marsupialisation en tant qu'opération définitive.

Notons cependant que ce caractère précarcinomateux ne semble pas prédominant lorsqu'on fait une revue des publications actuelles et ce principe est même fortement mis en doute [4].

Les auteurs sont en général d'accord pour affirmer que ce genre de lésion n'a pas de tendance invasive dans les tissus avoisinants [25], les corticales agissant comme une sorte de barrière de l'expansion kystique. Souvent, les tables osseuses sont amincies ou même soufflées, mais rarement rompues.

Lorsque l'on recherche les causes de cette forte tendance à la récurrence, on voit que plusieurs hypothèses ont été émises. Deux cependant semblent les plus plausibles. Tout d'abord, la paroi très fragile et fortement adhérente des kératokystes rend une excision totale extrêmement difficile. Une prolifération épithéliale secondaire, à partir de petits îlots cellulaires oubliés lors du curetage, est un processus tout à fait possible, surtout si l'on sait que les tissus kératinisés ont un potentiel de croissance beaucoup plus fort que les tissus non kératinisés [25].

Les kystes satellites ou microkystes que l'on observe parfois dans les tissus mous entourant les lésions récidivantes semblent cependant être à l'heure actuelle les principaux responsables du développement à répétition des kystes opérés avec le plus grand soin [17, 25, 26, 27].

Il se peut que les résidus épithéliaux cités ci-dessus ne soient en fait que des microkystes en voie de développement [3].

Ainsi que nous l'avons vu, ces microkystes pourraient avoir une même origine que le kyste principal et provenir histogénétiquement de la lame dentaire [12, 26, 27].

Ceci expliquerait pourquoi c'est dans la nature même de la lésion que se trouve l'origine des récurrences, quelle que soit la technique utilisée lors du traitement.

Aspects radiologiques

Comme pour les autres kystes des maxillaires, l'aspect radiologique des kératokystes odontogènes se traduit par une image radiotransparente touchant aussi bien le maxillaire supérieur que la mandibule.

Dans les cas de névromatose basocellulaire, d'après *Cernea* et *Kuffler* [4], on verra le plus souvent des kystes multiloculaires multiples et bilatéraux situés parfois de façon symétrique. Dans la plupart des cas, les bords de la cavité présentent un aspect festonné donnant une apparence en nid d'abeilles. La limite du kyste est soulignée par une bande de condensation osseuse qui peut sembler plus épaisse que pour les autres lésions de ce type. Au contraire, si le kératokyste s'est extériorisé, l'image de la réaction osseuse périphérique est moins bien délimitée [5].

Le caractère festonné des lisérés de condensation osseuse semble être une caractéristique des kératokystes odontogènes, dont l'expansion se fait différemment des kystes non kératinisés. Ces derniers présentent en effet des formes radiographiques plutôt arrondies, en rapport avec une expansion qui se fait sous l'influence de pressions égales dans toutes les directions [25].

Selon *Dechaume*, les kératokystes apparaissent près de dents dévitalisées ou vivantes [5].

Etant donné leur caractère primordial, ces kystes ne devraient jamais être attachés aux racines dentaires, ni provoquer de rhizalyse. Cependant, au moment de leur expansion, il est possible qu'ils provoquent des déplacements dentaires.

Lorsqu'ils sont en rapport avec des dents incluses, on peut les confondre avec des kystes corono-dentaires; dans ce cas, c'est souvent lors de l'intervention qu'on met en évidence un plan de clivage entre le sac péricoronaire de la dent et la paroi kystique.

Au niveau de l'angle mandibulaire, ces lésions correspondent souvent à une troisième molaire inférieure n'ayant pas fait son éruption [21]. Dans cette région, la capacité d'expansion est telle que la branche montante peut être envahie jusqu'au col du condyle et à l'apophyse coronoïde, redressant la concavité de l'échancrure sigmoïde. En avant, la limite du kyste peut être située à l'aplomb de la 1^{re} molaire. Malgré d'aussi importantes pertes de substance, il est rare d'assister à des fractures spontanées du maxillaire inférieur [2, 4, 25].

Le diagnostic différentiel entre un améloblastome et un kératokyste odontogène est extrêmement difficile et des erreurs ont déjà provoqué des résections mandibulaires [1, 17, 31]. Notons simplement que le kératokyste provoque en général moins de déformations et qu'il s'extériorise moins vite que les améloblastomes [4]. Quoiqu'il en soit, seule l'analyse histopathologique est en mesure de confirmer le diagnostic différentiel.

En résumé, l'examen radiologique souvent de routine permet la plupart du temps de dépister le kératokyste odontogène. Pourtant, le diagnostic définitif ne peut être fait qu'avec l'aide de l'analyse histologique.

Aspect histopathologique

L'aspect clinique et l'aspect radiologique ne permettent pas de diagnostiquer de façon précise un kératokyste odontogène. Seuls, les critères histopathologiques sont à même de préciser la nature de cette lésion. Tous les auteurs s'accordent pour en donner une description identique. Le kyste primordial décrit par *Shear*, le kératokyste décrit par *Pindborg*, les kystes épidermoïdes des maxillaires de la littérature française et les cholestéatomes sont en fait une seule et même lésion.

Il serait faux de croire que n'importe quel kyste épithélial kératinisé trouvé au niveau des maxillaires est un kératokyste odontogène. Des métaplasies kératinisées peuvent se produire assez rarement, il est vrai, sur

des kystes dentaires anciens. Cependant, leur histologie est bien différente de celle des kératokystes odontogènes :

- la capsule est épaisse et le tissu fibreux dense est infiltré de cellules inflammatoires chroniques
- la cavité est tapissée d'une couche d'épithélium épais, stratifié, kératinisé, provenant d'une membrane basale irrégulière
les cellules basales ne sont pas prismatiques et la surface de l'épithélium n'est pas ridée

Dans le cas d'un kératokyste odontogène, on verra au contraire :

- une mince capsule fibreuse
- un revêtement épithélial de type pavimenteux stratifié et kératinisé ne possédant pas plus de 5-10 assises cellulaires et qui ne montre pas de proliférations du corps muqueux de *Malpighi*
- une surface de l'épithélium d'aspect plissé ou festonné

En reprenant dans le détail, on peut préciser les points suivants :

La couche basale, régulière est bien constituée et présente des cellules prismatiques ou cuboïdes.

La couche épineuse, lorsqu'elle est présente, est étroite et montre des cellules souvent vacuolisées. Il n'est pas rare d'observer une transition directe entre les cellules basales et superficielles.

En surface, le recouvrement squameux est de type ortho- ou parakératosique [29] avec une nette prédominance pour le second [19, 21, 29]. Ce revêtement n'est en général pas précédé par une couche granuleuse.

D'après *Pindborg* [19], il faut vraiment que la couche de kératine soit présente sur de larges étendues, pour que le diagnostic puisse être fait ; de petits îlots diffus ne sont pas un critère définitif.

La couche cornée peut prendre un développement très important et même obstruer complètement la lumière kystique. Certaines observations ont permis de remarquer de petits débris kératosiques d'aspect floconneux, provenant des couches superficielles et qui flottent dans le contenu semi-liquide. Ponctionnées, ces squames représentent un élément important de diagnostic préopératoire [13, 14, 29].

Un autre facteur important de diagnostic, qui doit être signalé lors de l'examen microscopique, se situe dans le tissu conjonctif de la paroi. A ce niveau, on observe souvent des petits îlots d'épithélium semblables à celui du kyste principal.

Ces formations peuvent même prendre l'aspect de microkystes et, dans

la littérature anglaise, on les a appelées «daughter-cysts», c'est-à-dire dépendants du kyste principal [23, 25].

Comme nous l'avons vu, ces petits foyers épithéliaux pourraient être à l'origine des récides fréquentes de ce genre de lésions. Pourtant, il faut prendre garde de ne pas confondre ces microkystes avec des fragments repliés de l'épithélium principal et qui auraient été coupés transversalement.

Lorsqu'un phénomène inflammatoire se surajoute, l'aspect caractéristique de l'épithélium change. On remarque une élimination proportionnelle de la kératinisation [22] et ce changement est susceptible de rendre le diagnostic de kératokyste beaucoup plus difficile. En outre, la capsule fibreuse s'épaissit, des hyperplasies malpighiennes se forment dans l'épithélium. Enfin, l'infiltrat lymphoplasmocytaire devient plus abondant.

Le contenu semi-liquide des kératokystes odontogènes présente des caractéristiques qui méritent d'être évoquées. La grande quantité de kératine desquamée qu'il contient lui donne une apparence plutôt consistante, floculente et d'aspect blanc-caséux [29].

Les dépôts de cholestérol sont beaucoup moins évidents que dans les autres kystes et le matériel des kératokystes est pauvre en protéines solubles. Lors de l'électrophorèse des liquides provenant de kystes apicaux et dentifères, on trouve un taux d'albumine à peu près égal à celui du plasma, alors que les kératokystes odontogènes, eux, possèdent peu de protéines de ce groupe. Il faut sans doute voir l'explication de ce phénomène au niveau de l'épithélium kératinisé. Celui-ci est imperméable aux protéines sériques, alors que les autres revêtements épithéliaux agissent comme des membranes de dialyse [29].

En 1970, *Kramer* [13] a suggéré d'utiliser la méthode du cytoprélèvement pour établir le diagnostic préopératoire de kératokyste odontogène. Puisque ces lésions sont caractérisées par une kératinisation de leur épithélium, il doit être possible de les reconnaître en recherchant les squames contenues dans le kyste. Ce genre d'examen est basé sur le cytodiagnostics.

Toller ayant démontré [29] que le liquide contenu dans les kératokystes possède un taux beaucoup moins élevé de protéines solubles que celui des autres types de kystes maxillaires, ces deux chercheurs ont unifié les deux méthodes et exposé les résultats de leurs travaux dans un article commun [14].

Ils ont examiné 56 kystes maxillaires parmi lesquels on trouvait 21 kératokystes, 22 kystes d'origines diverses et 3 néoplasies, comme le précisa l'analyse histopathologique demandée plus tard.

Après avoir prélevé par ponction, à l'aide d'une aiguille et d'une seringue, un peu plus de 1 ml de liquide kystique, ils analysèrent les protéines du contenu à l'aide d'un réfractomètre. Le diagnostic de kératokyste odontogène a pu être fait lorsque le taux de protéines ne dépassait pas 4,8 g pour 100 ml. L'estimation protéique donna un résultat correct pour 17 des 21 kératokystes étudiés, comparativement à l'examen histopathologique.

L'analyse des frottis a été faite à l'aide de la méthode de *Papanicolaou* ou par coloration à l'hématoxyline-éosine et enfin par la méthode fluorescente avec la rhodamine B. Sur les 21 kératokystes, 16 furent diagnostiqués correctement par le *Papanicolaou* et l'hématoxyline-éosine. La méthode utilisant la Rhodamine B ne fut appliquée que dans six cas et ne livra qu'un seul résultat incorrect.

En résumé, d'après ces auteurs, l'examen préopératoire à l'aide du cyto-diagnostic associé à l'analyse protéique du liquide kystique permettrait de diagnostiquer les kératokystes odontogènes dans une proportion de 80-90%. Ce dépistage précoce pourrait orienter la chirurgie dans un sens plus radical lors du traitement des lésions présentant un taux aussi élevé de récidives.

Observation n° 1

Madame F... se présente à la consultation de Chirurgie orale et Stomatologie, envoyée par son médecin-dentiste traitant. Elle se plaint depuis quelques temps de faibles douleurs localisées au niveau de l'angle mandibulaire gauche. Son médecin-dentiste a désobturé les canaux radiculaires de 36 et décelé un abondant écoulement séreux. Les radiographies intrabuccales petit format ont en outre révélé une radiotransparence étendue à l'apex de cette dent.

La patiente est âgée de 34 ans, mariée et mère de deux enfants en bas âge. Du point de vue anamnestique, elle n'a rien de spécial à signaler, sinon un bref séjour à l'hôpital, 9 ans auparavant pour l'opération d'un kyste des grandes lèvres génitales.

L'examen général ne laisse rien découvrir de pathologique. La tension artérielle est à 13/9, les bruits du cœur sont normaux, le foie est dans ses limites et la rate n'est ni percevable ni palpable.

L'examen extrabuccal ne révèle aucune dissymétrie du visage. La sensibilité et la motricité de la face sont bonnes. Il n'y a pas de douleur à la palpation et aucune adénopathie.

L'examen endobuccal montre une denture complète, à l'exception des quatre dents de sagesse. L'hygiène est bonne. Dans sa partie postérieure gauche, le vestibule inférieur est surelevé et recouvert d'une muqueuse d'aspect tout à fait normal. A ce niveau, la palpation se révèle douloureuse et fait sourdre une matière séropurulente au collet de la 37.

L'orthopantomogramme révèle la présence de deux dents de sagesse incluses au maxillaire supérieur et l'absence de ces dents au maxillaire inférieur. Interrogée, la patiente affirme n'avoir jamais subi d'avulsion dentaire. Du point de vue de la lésion qui nous intéresse, on note une importante radiotransparence des branches horizontale et verticale du côté gauche de la mandibule. En arrière et en haut, sans atteindre ni le col du condyle ni l'apophyse coronéide, la lésion a diminué la courbure de l'échancrure sigmoïde. Les bords postérieur et inférieur de l'arc mandibulaire sont devenus extrêmement fins. Du côté denté, l'érosion s'est arrêtée aux apex des trois dernières dents, en les laissant même parfois libres dans la cavité kystique. La limite antérieure de la lésion se situe au niveau des prémolaires (fig. 1A, 1B).

Devant l'étendue de la résorption osseuse, on décide de pratiquer une biopsie par fenestration de la corticale en arrière de la 37, suivie de l'insertion d'un tube de drainage en polyéthylène (fig. 2A, 2B). La patiente reste durant trois semaines sous antibiotiques.

L'examen histopathologique du fragment biopsique nous donna les renseignements suivants :

« Fragment d'une paroi de kyste à épithélium malpighien mince. Il y a une infiltration inflammatoire chronique, dense, devenant subaiguë en surface. Sur le plan clinique, il doit s'agir d'un kératokyste, mais l'histologie, bien que compatible avec ce diagnostic, n'est pas tout à fait typique. »

Devant ce diagnostic encore réservé et, comme une intervention n'était pas souhaitée immédiatement vu l'aspect fragile de la région de l'angle mandibulaire, on instaure un traitement par drainage et lavage régulier au moyen de solution de Dakin.

Après trois mois, l'examen radiographique ne montre pas d'important changement de volume de la cavité kystique à l'exception du bord inféro-postérieur de la mandibule où une certaine néoformation osseuse est visible (fig. 2A, 2B).

On décide d'hospitaliser la patiente pour procéder à l'énucléation du kyste.

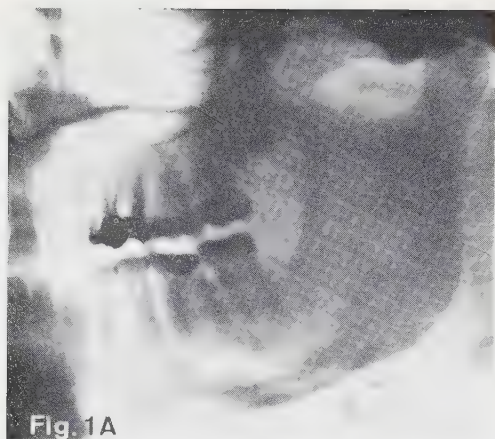


Fig. 1A

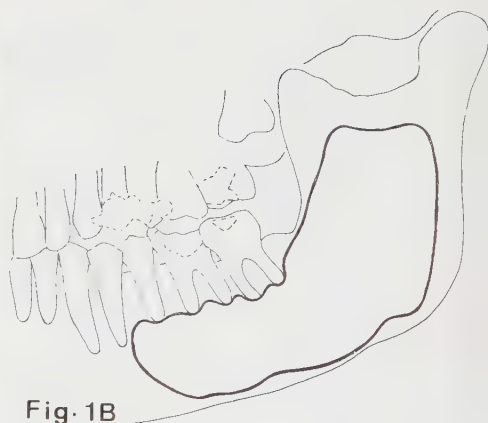


Fig. 1B

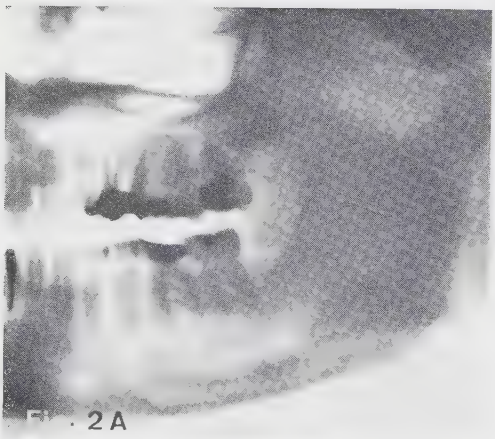


Fig. 2A



Fig. 2B

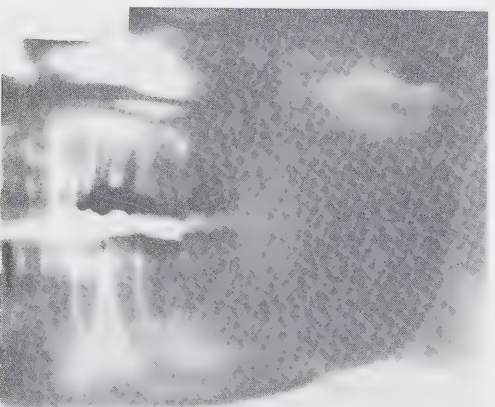


Fig. 3A

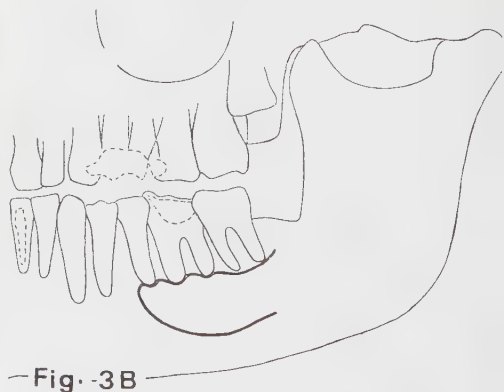


Fig. 3B

L'intervention est entreprise sous anesthésie générale. L'incision de la muqueuse est faite le long de la branche montante, passe par l'ouverture de drainage et se termine par une décharge dans le vestibule au niveau de la 36. La fénestration faite trois mois auparavant est élargie afin de permettre un accès à tous les bords de la cavité.

Le contenu du kyste apparaît grumeleux et brun-jaunâtre. L'énucléation est assez aisée, quoique la paroi soit assez fibreuse. Après un nettoyage soigneux, on comble la perte de substance au moyen de spongieuse d'os de banque conservé au réfrigérateur. La suture étanche est faite plan par plan et on prescrit des antibiotiques durant une semaine environ.

La pièce opératoire soumise à *l'examen histologique* révèle les points suivants :

« Kyste en grande partie détruit par un processus inflammatoire chronique. Différents éléments qui n'étaient pas présents dans la biopsie permettent d'orienter le diagnostic vers celui d'un kératokyste :

- présence de squames biréfringentes
- présence d'épithélium avec kératinisation
- présence d'un petit kyste annexé à la cavité principale, peu enflammé, tapissé d'un épithélium malpighien discrètement parakératosique (Fig. 8 et 9.)

Diagnostic: kératokyste enflammé et partiellement détruit. »

L'évolution se déroule bien, comme en témoignent les clichés radiographiques (fig. 3A, 3B) faits à six mois d'intervalle, à l'exception d'une petite déhiscence au niveau de l'orifice de drainage et que l'on suture sous anesthésie locale.

Observation n° 2

Durant une hospitalisation pour des examens généraux de routine, Monsieur G... se plaint de douleurs de la région mandibulaire droite. Le patient signale avoir déjà été opéré à quatre reprises entre 1961 et 1967 pour une « tumeur récidivante de la mandibule » du côté droit et pense qu'il s'agissait d'un améloblastome. En fait, l'examen histopathologique effectué à l'époque indique qu'il s'agissait d'un kératokyste odontogène récidivant.

Ce patient est âgé de 46 ans et révèle lors de *l'anamnèse générale* une amibiase intestinale et hépatique. Il présente depuis longtemps une hémicrânie gauche, provoquée ou exacerbée par la lumière, traitée par des dérivés d'ergotamine.



Fig. 4A

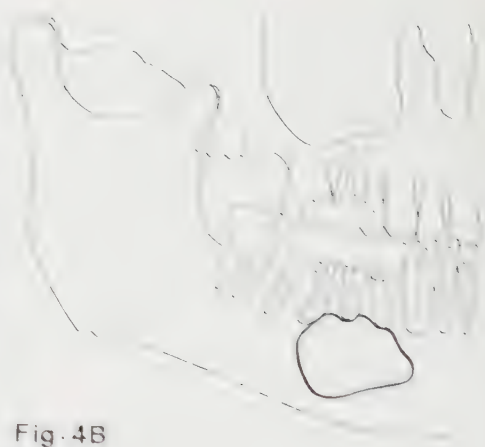


Fig. 4B

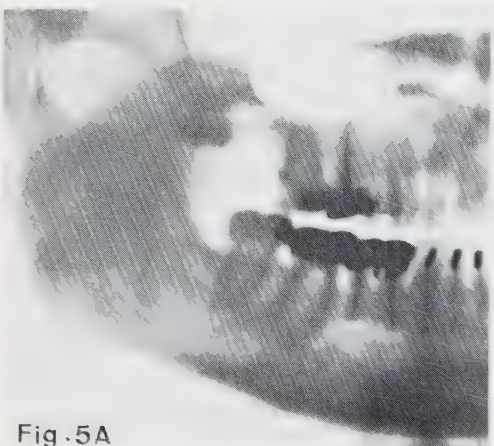


Fig. 5A

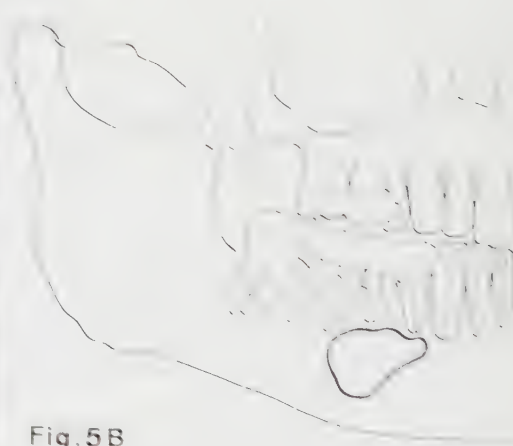


Fig. 5B

A l'examen clinique général, le patient présente un excellent aspect:
Appareil cardiovasculaire: TA 13/9, auscultation cardiaque normale.
Appareil digestif: foie dans ses limites, rate ni perceptible ni palpable.
A l'examen extrabuccal: On constate un contour du visage symétrique.
On ne décèle aucune hypoesthésie de la région mentonnière. La motricité est normale.

L'examen endobuccal nous fait découvrir dans le fond du vestibule droit, une cicatrice, à la limite de la gencive attachée suite des interventions précédentes. La palpation ne permet de déceler ni voussure ni tuméfaction.

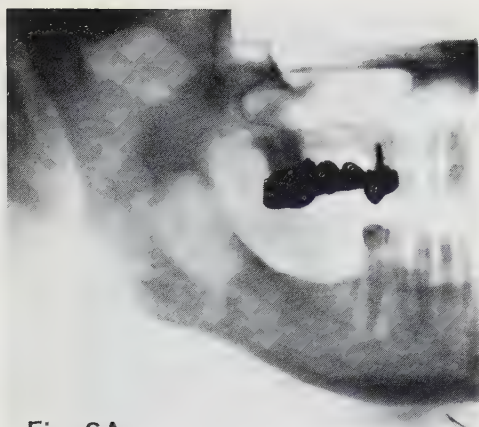


Fig. 6A

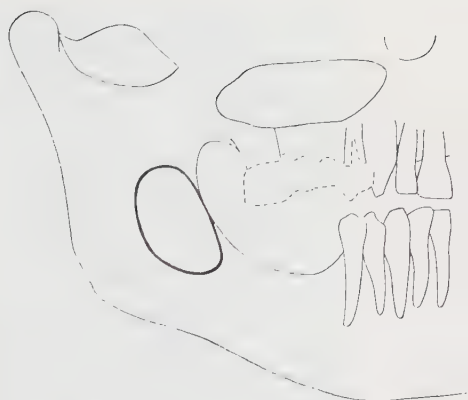


Fig. 6B

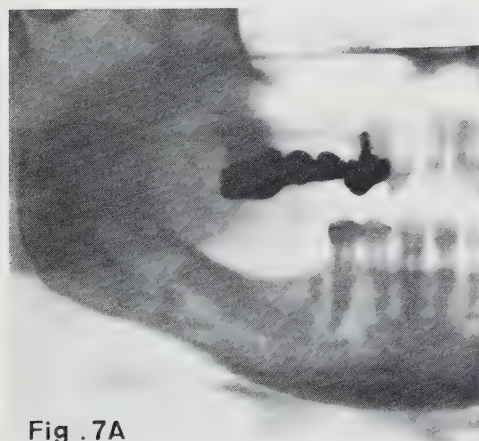


Fig. 7A

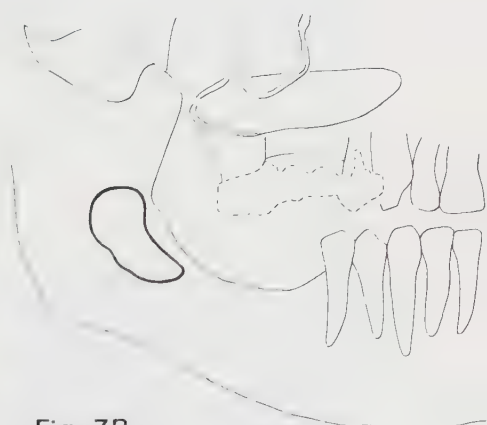
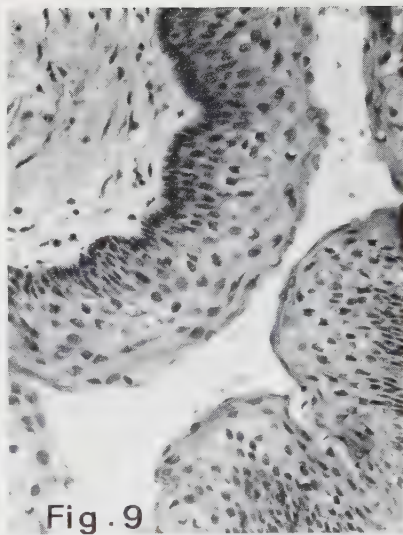


Fig. 7B

de la région incriminée. L'occlusion dentaire ne semble pas perturbée. La denture est soignée.

Sur l'orthopantogramme (fig. 4A. 4B), on distingue très nettement une radiotransparence d'aspect kystique englobant les apex de 44 et 45 dont les canaux radiculaires sont correctement obturés avec une pâte radio-opaque. Le contour de la cavité est net et grossièrement circulaire. Distalement, l'extension atteint la racine mésiale de 46 et mésialement, on devine un prolongement s'étendant vers l'avant jusqu'à l'aplomb de la partie mésiale de 43.



Observation n° 1 (fig. 8 et 9)

Fig. 8 Matériel prélevé lors de l'énucléation après drainage de trois mois. Petit kyste à paroi épidermoïde typique situé au sein d'un tissu fibreux et discrètement inflammatoire. H.E. $\times 71$

Fig. 9 Détail de la figure précédente. Détail de la paroi du kyste: assise basale formée de cellules prismatiques. Le corps muqueux formé de cellules malpighiennes typiques avec des ponts d'union. En surface, maturation parakératosique. Tissu conjonctif sous-jacent finement fibrillaire avec très discret infiltrat inflammatoire. H.E. $\times 500$

Observation n° 2 (fig. 10, 11, 12, 13)

Fig. 10 Matériel prélevé lors de l'énucléation immédiate. Vue d'ensemble de la paroi montrant un épithélium de type malpighien formant une bande d'épaisseur régulière doublée d'un tissu conjonctif finement fibrillaire et riche en cellules. La lumière du kyste apparaît vide. Le contenu de kératine ayant été évacué durant l'intervention. H.E. $\times 125$

Fig. 11 Point de la paroi où la surface de l'épithélium présente quelques irrégularités. Une couche de cellules parakératosiques est visible en surface. H.E. $\times 144$

Fig. 12 Autre point de la paroi où l'on note un infiltrat inflammatoire à polynucléaires et cellules rondes très dense avec dilatation des capillaires traduisant une surinfection. On remarque la destruction du revêtement épithélial à ce niveau. H.E. $\times 375$

Fig. 13 Détail de la paroi montrant un aspect semblable à celui de la figure 9. H.E. $\times 775$



Fig. 10

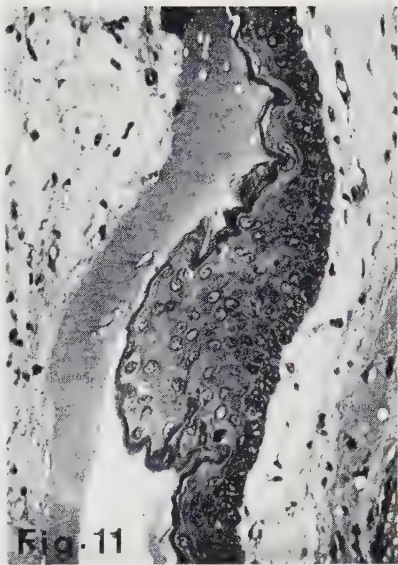


Fig. 11



Fig. 12

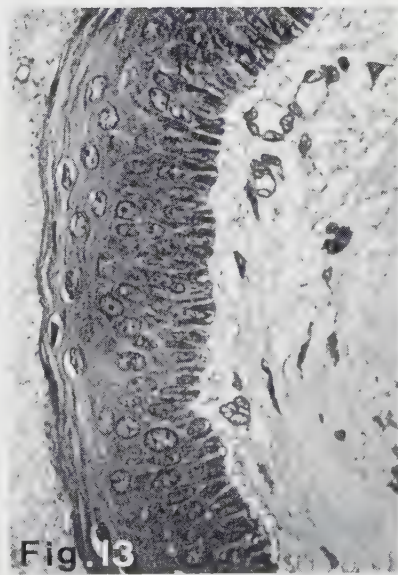


Fig. 13

Sur la base des renseignements cliniques et radiologiques, on décide de pratiquer une nouvelle énucléation de ce kératokyste.

L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale. Après une incision horizontale de la fibro-muqueuse vestibulaire au niveau de la gencive attachée, on rugine le périoste, la corticale est trépanée au niveau de 45, en dessus du nerf mentonnier. Le contenu kystique a un aspect grumeleux et de couleur blanchâtre. La paroi du kyste est assez facilement clivable, quoique d'aspect assez fin. Pour ne laisser aucun débris susceptible de récidives, on résèque les apex de 44, 45 et on curette les recessus kystiques situés derrière ces racines. En fin d'intervention, on bourre la cavité avec de la spongieuse d'os de banque. L'intervention se termine par une suture étanche plan par plan. On instaure une médication post-opératoire d'antibiotiques et antiphlogistiques durant huit jours.

L'examen histopathologique réclamé sur la base de la pièce opératoire énuclée fournit les renseignements suivants :

« Kyste revêtu d'un épithélium malpighien stratifié, assez mince, régulier et sans atypie cellulaire. Il est discrètement parakératosique. Le tissu adjacent montre en plusieurs endroits des plages de fibrose dense de type cicatriciel renfermant, soit des foyers lymphocytaires, soit de petites inclusions osseuses.

(Fig. 10, 11, 12, 13.)

Diagnostic: kératokyste de la mandibule sans aspect suspect dans les coupes examinées. »

L'examen radiographique (fig. 5A, 5B) effectué après quatre mois montre un comblement de la cavité dû à la greffe de spongieuse.

Observation n° 3

Monsieur P... ressent depuis 40 jours environ des douleurs sourdes et continues localisées au trigone rétromolaire droit. Le visage a présenté à deux reprises une tuméfaction de la région incriminée. Ce patient est âgé de 40 ans et ne se plaint d'aucun symptôme autre que celui pour lequel il nous consulte.

L'examen extrabuccal révèle une légère asymétrie. La sensibilité et la motricité sont égales sur les deux hémifaces. Il n'y a pas d'adénopathies.

A l'examen endobuccal on découvre une denture entretenue. L'hygiène est bonne. Le maxillaire inférieur ne porte plus que les dix dents antérieures et aux dires du patient, les dernières avulsions remontent à 20 ans. La région du trigone rétromolaire droite est légèrement surélevée. On

délimite facilement une voussure entre la branche montante et la branche horizontale. La palpation de cette région n'est pas douloureuse, mais montre une légère fluctuation alors que l'aspect de la muqueuse est normal.

Un orthopantomogramme nous montre une radiotransparence d'aspect kystique et reniforme dont les dimensions sont celles d'une noix et situé dans la région rétromolaire (fig. 6A, 6B).

L'intervention est faite sous anesthésie locorégionale. La fibro-muqueuse est incisée et réclinée le long de la branche montante et de la branche horizontale, sur la crête occlusale. Le contenu du kyste apparaît épais et blanc caséeux. On agrandit l'accès à la fraise et on clive aisément la paroi kystique, quoiqu'elle soit d'apparence assez fine. L'exérèse est faite in toto.

L'examen histopathologique de la pièce anatomique donne les renseignements suivants:

«Paroi de kyste tapissée d'un épithélium malpighien assez mince avec parakératose et quelques débris de kératine. Le tissu sous-jacent est fibreux et par endroits, on note quelques petits foyers inflammatoires chroniques.

Diagnostic: kératokyste infecté.»

Les suites opératoires se déroulent normalement.

L'examen radiographique effectué après cinq mois montre une nette diminution du volume de la cavité kystique (fig. 7A, 7B).

Traitements

Dès que le diagnostic différentiel se pose entre un kyste banal et un kératokyste odontogène, l'expérience clinique montre que seule l'exérèse chirurgicale complète donne des résultats satisfaisants [16, 23]. Etant donné la nature kystique de ces lésions, on peut être tenté d'entreprendre une marsupialisation. Ce genre de traitement n'est guère recommandé à cause de certaines caractéristiques de tumeurs bénignes des kératokystes odontogènes et le risque de voir se développer une récurrence à partir d'îlots de cellules épithéliales [32].

Rud et Pindborg [22], puis *Hansen* [9] ont pu cependant établir qu'il n'y a pas de différence notable quant au taux de récurrences après une énucléation ou une marsupialisation.

Dans les cas où l'érosion osseuse est très importante et risque de compromettre la solidité du maxillaire inférieur, nous préconisons l'utilisation

de drain en polyéthylène afin de diminuer la pression intrakystique et stimuler ainsi une néoformation osseuse. On peut être sceptique quant à l'efficacité de ce procédé, puisque les kératokystes semblent se développer essentiellement sous l'influence du haut potentiel mitotique de l'épithélium kératinisé. Cependant, les expériences de Toller [29] ont prouvé que des phénomènes de déséquilibre osmotique entrent aussi en ligne de compte lors de l'expansion des kératokystes. D'après notre expérience et nous référant à l'observation n° 1, nous avons constaté sur l'orthopantomogramme, après trois mois de drainage, une certaine diminution du volume de la cavité au niveau du bord postéro-inférieur de la mandibule. Cette constatation nous permet d'entreprendre l'intervention chirurgicale en courant moins le risque d'une fracture spontanée de la branche horizontale. Soulignons cependant qu'il est indispensable de réclamer un examen histopathologique déjà au moment de la fenestration du kyste, car, après quelques temps d'exposition au milieu buccal, une inflammation chronique survient et rend très difficile l'observation d'un épithélium typiquement kératinisé. Le diagnostic microscopique de kératokyste odontogène devient alors difficile à établir.

L'insertion durant plusieurs mois d'un drain de matière synthétique dans une cavité kystique exige de la part du patient une hygiène rigoureuse. Très rapidement, le malade parvient à retirer et réintroduire lui-même le tube de polyéthylène afin de laver quotidiennement la cavité avec une solution désinfectante. Le praticien peut ainsi contrôler l'évolution de la lésion à intervalles plus espacés [7].

Lorsque les érosions osseuses sont très importantes et que l'énucléation provoque de véritables zones de faiblesse dans les maxillaires, l'insertion de spongieuse d'os de banque stimule la néoformation osseuse et concourt à accélérer le processus de guérison comme le montrent les clichés panoramiques (fig. 3A, 5A).

Résumé et conclusion

Les kératokystes odontogènes sont des kystes possédant certaines caractéristiques de tumeurs bénignes : développement par multiplications cellulaires, récides à partir de débris épithéliaux oubliés lors du curetage, croissance potentielle importante et, dans de rares cas, possibilité de dégénérescence maligne.

D'après la revue de la littérature, on estime que ces lésions proviennent de structures induisant la formation des dents, c'est-à-dire la lame dentaire et l'organe en cloche. Une autre étiologie évoquée est la possibilité d'une invagination épithéliale à partir de la muqueuse buccale. Enfin, dernière hypothèse étiologique, il se peut que des kystes folliculaires puissent dégénérer et produire de la kératine. L'opinion la plus couram-

ment admise est celle d'une origine primordiale à partir de la lame dentaire. C'est pour cette raison d'ailleurs que le terme de kyste primordial est désormais associé à celui de kératokyste odontogène.

La plus importante caractéristique des kératokystes odontogènes est leur taux élevé de récives. Du point de vue clinique, il est judicieux de considérer ces lésions comme des tumeurs bénignes et de procéder à de larges excisions en tissu sain. Après énucléation, il faut fraiser les parois de la cavité aux endroits difficiles à atteindre avec les curettes. On pratique, si nécessaire, la résection apicale des racines empêchant le nettoyage total des parois kystiques. Tout prélèvement de kyste devrait être soumis à l'examen histopathologique.

Enfin, il convient de poursuivre des contrôles radiologiques annuels durant au minimum 6 ans, puisque la plus forte proportion de récives se développe dans ce laps de temps.

Bibliographie

1. *Attenborough, N. R.*: Recurrence of an odontogenic keratocyst in a bone graft. *Brit. J. oral Surg.* 12: 33-39, 1974. – 2. *Bara, J./Netter, J. C./Achache, S.*: A propos des kystes épidermoïdes des maxillaires. *Rev. Stomatol. (Paris)* 75: 621-628, 1974. – 3. *Brady, C. L./Browne, M./Calverley, B. C.*, et al.: Symposium on odontogenic epithelium. *Brit. J. oral Surg.* 8: 1-15, 1970. – 4. *Cernea, P./Kuffer, R./Beaumont, M./Brocheriou, C./Guilbert, F.*: Nævomatose basocellulaire. *Rev. Stomatol. (Paris)* 70: 181-226, 1969. – 5. *Dechaume, M. M./Grelet, M./Payen, J./Bonneau, M./Marie, M.*: Dysembryoplasies épidermiques des maxillaires. *Rev. Stomatol. (Paris)* 59: 185-209, 1958. – 6. *Emerson, T. G./Whitlock, R. I. H./Jones, J. H.*: Involvement of soft tissue by odontogenic keratocysts (primordial cysts). *Brit. J. oral Surg.* 9: 181-185, 1972. – 7. *Freedland, J. B.*: Conservative reduction of large periapical lesions. *Oral Surg. oral Med. oral Path.* 29: 455-464, 1970. – 8. *Gorlin, R. J./Goltz, R. W.*: Multiple nevoid basal-cell epithelioma jaw cysts and bifid rib: a syndrome. *New Engl. J. Med.* 262: 908-912, 1960. – 9. *Hansen, J.*: Keratocysts in the jaws. In: *Transactions 2nd Congress of the international association of oral surgeons*, p. 128-134. Ed. Husted. Munksgaard, Copenhagen 1965. – 10. *Harnish, H.*: Clinical aspects and treatment of cysts of the jaws. *Buch & Zeitschr. Quintess.*, Berlin/Chicago 1974. – 11. *Hjorting-Hansen, E.*, et al.: A study of odontogenic cysts with special reference to location of keratocysts. *Brit. J. oral Surg.* 7: 15, 1969. – 12. *Kramer, I. R. H.*: Ameloblastoma: A clinicopathological appraisal. *Brit. J. oral Surg.* 1: 13-28, 1963. – 13. *Kramer, I. R. H.*: The odontogenic keratocyst. *Brit. dent. J.* 128: 370, 1970. – 14. *Kramer, I. R. H.*: The use of exfoliative cytology and protein estimations in preoperative diagnosis of odontogenic keratocysts. *Int. J. oral Surg.* 2: 143-151, 1973. – 15. *Lattes, A.*: Trois observations de kystes épidermoïdes. *Rev. Stomatol. (Paris)* 59: 211, 1958. – 16. *Panders, A. K./Hadders, N. H.*: Solitary keratocysts of the jaws. *J. oral Surg.* 27: 931-938, 1969. – 17. *Persson, G.*: Remarkable recurrence of a keratocyst in a bone-graft. *Int. J. oral Surg.* 2: 69-76, 1973. – 18. *Philipsen, H. P.*: Keratocyst (kolesteaïomer) kæberne. *Tandlægebladet* 60: 963-980, 1956. – 19. *Pindborg, J. J./Philipsen, H. P./Henriksen, J.*: Studies on odontogenic cyst epithelium. *Fundamentals of Keratinisation. Amer. Ass. Adv. Sc.* 1962. – 20. *Pindborg, J. J./Hansen, J.*: Studies on odontogenic cyst epithelium II. *Acta path. microbiol. scand.* 58: 283-294, 1963. – 21. *Pindborg, J. J./Kramer, I. R. H.*, et al.: Types histologiques des tumeurs odontogènes et lésions apparentées des maxillaires. *O. M. S. (Genève)* 5: 40, 1972. – 22. *Rud, J./Pindborg, J. J.*: Odontogenic keratocysts: a follow-up study of 21 cases. *J. oral Surg.* 27: 323-330, 1969. – 23. *Shafer, W. G./Hine, M. K./Levy, B. M.*: *Oral pathology*. 3rd ed., 247-248. Saunders & Co., 1974. – 24. *Shear, M.*: Primordial

cysts. *J.dent.Ass.South Africa* 15: 211, 1960. – 25. *Sher, M. R./Stoopack, J. C.*: Odontogenic keratocyst. *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 4: 518–525, 1974. – 26. *Soskolne, W. A./Shear, M.*: Observations on the pathogenesis of primordial cysts. *Brit.dent.J.* 123: 321–327, 1967. – 27. *Stoelinga, P. J./Peters, J. H.*: A note on the origin of keratocysts of the jaws. *Int.J.oral Surg.* 2: 37–44, 1973. – 28. *Ten Kate, A. R.*: Distribution of acid phosphatase non specific esterase and lipid in oral epithelia in man and Macaque monkey. *Arch.oral Biol.* 8: 747, 1963. – 29. *Toller, P. A.*: Origin and growth of cysts of the jaws. *Ann.R.Coll.Surg.Eng.* 40: 306–336, 1967. – 30. *Toller, P. A.*: The osmolality of fluids from cysts of the jaws. *Brit.dent.J.* 129: 275–278, 1970. – 31. *Toller, P. A.*: Immunological factors in cysts of the jaws. *Proc.roy.Soc.Med.* 64: 555–559, 1974. – 32. *Toller, P. A.*: Newer concepts of odontogenic cysts. *Int.J.oral Surg.* 1: 3–16, 1972.

